Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Marburg.
(Direktor: Prof. Dr. Ed. Müller).

Ueber Spina bifida.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Walter Melde
approb. Arzt aus Marburg-Lahn.

MARBURG 1929
Buchdruckerei von JOH. HAMEL

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 5. Juni 1929.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Schenk.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Geschichtlicher Ueberblick.

Schon früh finden sich in der Literatur Beschreibungen von cystischen Tumoren in der Nacken- bezw. Lendengegend, die namentlich bei jungen Mädchen beobachtet wurden, und wohl sicher auf eine Spina bifida hindeuten. (Bauhin u. Forestus 1563.) Tulpius hat als erster den Namen Spina bifida eingeführt, und von ihm stammt auch die erste genauere Beschreibung und Abbildung. Auch gibt Ruysch (1691) genaue Beschreibung und Abbildung dieser Mißbildung. Weitere Aufzeichnungen haben Apinus (1702), Meyer (1712), Schrader, Taevins und andere gegeben. Von Morgagni stammt wohl die erste gründliche Erforschung der Spina bifida. Recklinghausen's Veröffentlichungen im Jahre 1886 über die Spina bifida sind in den Hauptzügen auch heute noch maßgebend, ferner sind noch zahlreiche neuere Arbeiten über das Gebiet der Spina bifida zu verzeichnen, und sie sind bei meiner Arbeit bezw. in der Literatur aufgeführt.

Für die Behandlung der Spina bifida galt als Hauptregel: keine operativen Maßnahmen. Denn man hatte die Mehrzahl aller befallenen Kinder an einer unvermeidbaren Infektion post operationem ad exitum kommen sehen. Selbst Billroth warnte vor Operation der Spina bifida. Leider sind in der Literatur hierüber nur wenige Aufzeichnungen vorhanden, da größere Statistiken über den Erfolg der Operationen nicht aufgestellt sind. Erst nach dem Jahre 1890 sind einige wenige Aufzeichnungen und Endresultate nach Operationen veröffentlicht worden. 1928 berichtet Ernst Eldracher in seiner Dissertation das Ergebnis von 12 operierten Fällen von Spina bifida cystica an der chirurgischen Universitätsklinik Marburg.

Entstehungsursachen.

Man nimmt wohl heute allgemein an, daß die Spina bifida eine angeborene Hemmungsmißbildung ist. Die Erklärung ist darin zu finden, daß sich bei der embryonalen Entwicklung das Medullarrohr und die Wirbelsäule nur teilweise oder überhaupt nicht schließt. Kurz will ich daher auf die Entwicklung der Rückenmarkshöhle eingehen. In dem frühesten Embryonalleben bildet sich auf beiden Seiten des Embryo symmetrisch von vorn nach hinten eine zellige Verdickung des Ektoderms, die sogenannte Medullarplatte, die als erste Anlage des Zentralnervensystems anzusehen ist. Die Medullarplatte hat in ihrer Mitte eine nach hinten offene Furche, deren Begrenzungsränder Rückenwülste genannt werden. Diese Wülste erheben sich immer mehr, neigen sich mehr und mehr gegen einander und schließen sich endlich in der dritten Embryonalwoche dorsal zusammen, indem ihre lateralen Bänder sich vom benachbarten Hornblatt abschnüren. Der Verschluß beginnt bei den Embryonen, die etwa 3 mm groß sind, in der Gegend des Mittelhirns und schreitet von da ab nach beiden Seiten hin fort. Das so gebildete Medullarrohr bildet die Anlage für Gehirn und Rückenmark. Das Lumen des so entstandenen Rohres bildet den Zentralkanal und die Hirnventrikel. Ueber dem Medullarrohr schließt sich das Ektoderm wieder und bildet das Epithel der Haut des Rückens. Das Mesoderm umfaßt das Medullarrohr unb liefert die häutigen und knöchernen Hüllen des Rückenmarkes und Gehirns. Die Anlage der Wirbelsäule findet von den Ursegmenten aus statt, welche lateral vom Medullarrohr liegen. Die meisten Formen der Spina bifida werden als ein Stehenbleiben auf derjenigen Stufe der Entwicklung gedeutet, in der die Trennung des Medullarrohres vom Hornblatt noch nicht vollzogen ist. Ihre Entstehungszeit wird daher spätestens in das Ende der dritten Woche verlegt. Verschiedentlich hat man die Entstehungszeit in spätere embryonale Entwicklungsstadien zu verlegen gesucht, was aber als unrichtig zurückzuweisen ist, zumal Martin

und Schwalbe Embryonen von 8 bezw. 9 mm Länge beschrieben haben, die bereits eine deutliche Rachischisis erkennen lassen.

Warum nun der Schluß des Wirbelkanals ausbleibt, darüber sind lange Theorien aufgestellt und bis in die letzte Zeit verfochten worden.

Morgagni nahm an, daß ein abnormer Druck infolge Stauung oder Entzündung des Ependyms den Schluß verhindern sollte. Diese Meinung ist von Förster, Virchow, Ahlfeld und anderen Autoren als berechtigt angenommen worden. Wenn die Drucktheorie richtig wäre, so wäre das Rückenmark gedehnt, d. h. die Nervenwurzeln müßten weiter auseinander stehen. Die Nervenwurzeln bei der Spina bifida aber sind nicht auseinander gerückt, sondern im Gegenteil genähert. Eine andere Theorie nahm den Grund der Spaltbildung in einer Schwäche der Rückenmarkswandung gegenüber dem physiologischen Druck an. Die Anhänger dieser Theorie sind sich in ihrer Ansicht nicht einig. Meckel glaubt, daß zu der Zeit, wo das Medullarrohr geschlossen werden soll, die Anlage der nervösen Substanz beendet ist. Marschand, v. Recklinghausen, Fleischmann, und andere suchen den Grund in einem Bildungsmangel oder in einer primären Störung des Mesoblasts. Nach der Ansicht von Recklinghausen soll die Rachischisis und die Myelocele evtl. die Myelomeningocele auf mangelhafter Bildung der spinalen Meningen und der Weichteile beruhen. Die Myelocystocele ist so zu erklären, daß die Wirbelsäule im Verhältnis zum Rückenmark zu langsam wächst, wodurch es zu Platzmangel und infolge von Stauung und Entzündung zur Erweiterung des Medullarrohres an einer bestimmten Stelle kommen muß.

Die Spina bifida occulta wird von den meisten Autoren (Marchand, Muscatello, Hildebrand, v. Recklinghausen) als eine Art intrauteriner Heilung von den verschiedenen Arten der cystischen Spina bifida angesehen.

Die Spina bifida gehört zu den Hemmungsmißbildungen,

dem Stehenbleiben auf einem bestimmten Embryonalzustand, der durch Schwäche in der Anlage bedingt ist. Ueber die Aetiologie der Spina bifida kann man so viel sagen, daß diese Mißbildung wie die meisten anderen auf endogener und auf exogener Basis beruhen kann. In den meisten Fällen handelt es sich um autositäre Mißbildungen, d. h. die Spaltbildung findet sich bei einem Individuum. Ueber das Vorhandensein der Spina bifida auf endogener Basis durch Vererbung in der Keimanlage ist von verschiedenen Autoren, Ahlfeld, Marchand und anderer hingewiesen worden. Das familiäre Auftreten ist zum Teil auf Degenerationsvorgänge des männlichen oder des weiblichen Teils oder auch beider Teile, auf Minderwertigkeit und Krankheit des Zeugungsapparates zurückzuführen. Auch sind bei Inzucht ähnliche Mißbildungen nicht selten. Hertwig und anderen Forschern ist es gelungen, experimentell durch Schädigung der Eizellen analoge Mißbildungen bei Tieren zu erzeugen. Starke Temperaturschwankungen, Chloral- und Chininvergiftung sollen Mißbildungen begünstigen. Aber auch auf äußere Ursachen, die im Laufe des intrauterinen Lebens eingewirkt haben, kann man die Entstehung der Spina bifida zurückführen. Sehr oft wird zu der fraglichen Zeit der Gravidität von der Mutter ein Unfall bezw. ein Trauma angegeben, doch muß man hier mit den Angaben sehr vorsichtig sein und dürften sie nicht allzusehr zu werten sein. Anomalien des Uterus, Blutungen zwischen Ei und Gebärmutter, Vergiftungen, Infektionskrankheiten sind wohl noch als Ursachen der Entstehung in Betracht zu ziehen. Nach der Ansicht von Winkel und anderer Autoren sollen einen besonderen Einfluß auf die Entstehung der Mißbildungen Amnionanomalien haben. Daß nun alle äußeren Mißbildungen auf amniogene Anomalien zurückzuführen seien, was viele annehmen, dürfte zu weit gegangen sein. Als Hauptursache führen sie Fruchtwassermangel an, und daß es hierdurch zu einer Raumbeengung im Fruchtsack komme. Aeußere Einwirkungen, die das Amnion und den Embryo besonders an den hervor-

ragenden Körperteilen aneinanderdrücken, scheinen diesen Vorgang noch zu begünstigen. Da bei Spina bifida relativ häufig noch andere Spaltbildungen, wie Bauchspalten, Hasenscharten, Kraniochisis etc. sich vorfinden, so kann man dies durch die Annahme amniotischer Adhäsionen erklären.

Häufigkeit der Spina bifida.

Als erstes wäre hier zu erwähnen, daß das weibliche Geschlecht bei der Mißbildung bevorzugt ist. Die Spina bifida ist eine nicht gerade seltene Mißbildung. Nach Chaussier kommt eine Spina bifida auf 1000, nach Demme sogar auf 630 Kinder.

Einteilung der Spina bifida.

Die Art der Bezeichnung der Wirbelspalten ist noch nicht einheitlich. Von Tulpius ist Spina bifida als ursprünglicher Name für alle Wirbelspalten in die Literatur eingeführt. Förster wollte als Sammelnamen die Bezeichnung Rachischisis; Koch hingegen nannte das vollkommene Offenbleiben des Wirbelkanals Rachischisis, während er die Bezeichnung Spina bifida für die partiellen Spalten reservierte. v. Recklinghausen, Muscatello und andere Autoren verstehen unter Spina bifida die tumorähnliche Vorwölbung aus der Wirbelrinne, unter Rachischisis die ohne Vorwölbung einhergehenden Fälle. Die bis jetzt beschriebene Form der Spaltbildung ist eigentlich als Spina bifida posterior zu bezeichnen, im Gegensatz zu der Spina bifida anterior, bei welcher der Sack nach vorn durch Defekte in den Wirbelkörpern austritt. Ueberhaupt sind in einzelnen Fällen die Wirbelknochenkerne unregelmäßig angelegt, entweder vermehrt, vermindert oder unregelmäßig verknöchert. Fast allen Formen der Mißbildung gemeinsam ist die Spaltbildung in der knöchernen Wirbelsäule und in der Dura, während Pia und Arachnoidea immer geschlossen sind. Die zweckmäßigste Einteilung ist wohl die, wie sie von Bockenheimer und von Schwalbe vertreten wird.

1. Rachischisis. Bei dieser Form ist die früheste Entwicklungshemmung im Embryonalleben anzunehmen. Die Medullarplatte ist noch nicht zum Rohr geschlossen, die Weichteile und der Knochen sind noch gespalten.

a) Rachischisis totalis. Das Rückenmark und die Weichteile sind gespalten, die Wirbelsäule im ganzen ist meist mehr oder weniger lordotisch gekrümmt. Das Rückenmark liegt als Medullarplatte frei zu Tage. Die totale Rachischisis ist meist mit Anencephalie Acranie, Amyelie verbunden. Trotzdem kann die Stammesmuskulatur völlig ohne Beteiligung des Rückenmarkes ausreifen.

b) Rachischisis partialis. Myelocele. Ihre Entstehung ist etwas später im embryonalen Leben, wie bei der Rachischisis totalis. Bei dieser Form sind das Rückenmark, die knöcherne Wirbelsäule und die Weichteile größtenteils geschlossen, nur ein rundliches bis ovales — manchmal nur ein Wirbelgebiet, zuweilen bis zu 6 Wirbeln betreffend — Segment ist offen geblieben und hat sich noch nicht geschlossen. Mit Vorliebe findet sich die Myelocele in der Hals- und Lendenregion, vorzugsweise jedoch in der Lendenregion, was seinen Grund darin finden dürfte, weil an dieser Stelle sich das Medullarrohr zuletzt schließt. Bei der eigentlichen Myelocele ist der Raum zwischen Pia und Dura cystisch erweitert, sodaß die Mißbildung sackförmig aussieht. Die Nerven verlaufen in dem Spalt zwischen Pia und Arachnoidea. In einigen Fällen findet sich auf der ventralen Seite der Medullarplatte ein Flüssigkeitserguß. Diese Form wird von manchen Autoren als Myelomeningocele oder richtiger noch als Hydromeningocele bezeichnet. In diesem Fall verlaufen die Nerven in der Sackwand. Ueber die Kuppe der Myelocele genau in der Mitte zieht die etwa $1^1/_2$ cm breite Medullarplatte mit Resten seitwärts abgehender Nerven; sie ist mit einer gefäßreichen, rosagrauen bis rotbraunen, glatten spiegelnden Haut überdeckt. Dieser samtartige wulstige Teil wird nach Recklinghausen als Zona medullo-Vasculosa bezeichnet und liegt auf der Pia. Die Pia kommt seitlich von der

Rückenmarksplatte zum Vorschein. Von der umgebenden Haut wächst bisweilen Pflasterepithel über die Pia, wodurch das Gewebe narbenähnlich aussieht. Es ist dies als ein Selbstheilungsvorgang aufzufassen. Diese Zone ist von Recklinghausen als Zona epithelio serosa bezeichnet worden. Den Uebergang in die normale äußere Haut bildet die sogenannte Zona dermatica. An die Stelle, wo die Area medullo-vasculosa in das normale Rückenmark übergeht, findet man sowohl kranial als auch kaudal je ein kleines Grübchen, die sogenannten Polgrübchen, welche die Ausmündungsstellen des Zentralkanals darstellen. Diese Polgrübchen sind natürlich nur an solchen Stellen zu finden, wo auch normalerweise Rückenmark liegt, sie fehlen also bei einem tiefen Sitz der Mißbildung in der Gegend des Sacralmarks evtl. findet man nur am oberen Ende des Sackes ein Grübchen. Auch die Myelocele ist oft mit Spaltbildungen am Schädel, mit Bauch-, Blasen- und Darmspalten kombiniert ebenso mit Spaltung der Genitalien und im Hydrocephalus.

2. Myelocystocele. Diese Form entsteht noch später im embryonalen Leben als die Rachischisis, und zwar zu einer Zeit, wo das Rückenmark und das Ektoderm der Haut sich bereits geschlossen haben, wo aber der Knochen und die Dura noch gespalten sind. Gleichzeitig ist an dieser Stelle der geschlossene Zentralkanal des Rückenmarks lokal durch Flüssigkeitsansammlungen erweitert. Die vorgedrängten Rückenmarkspartien degenerieren allmählich infolge des stark drückenden und immer mehr zunehmenden Hydrops.

3. Die Meningocele ist die am spätesten embryonalgebildete Hemmungsmißbildung. Auch bei ihr ist also das Rückenmark geschlossen. Bei dieser sehr seltenen Form der Spina bifida erstreckt sich die Spaltung nur auf die Dura und die Wirbelsäule. Der Flüssigkeitserguß findet sich meist im Subarachnoidal-Raum, sehr selten in dem Subduralraum oder unter der Pia. Entsprechend der späten Anlage im Embryonalleben kommt diese Mißbildung vorzugsweise in der Regio lumbosacralis vor, also an einer Stelle, wo sich

der Wirbelkanal am spätesten schließt und wo meist schon das Filum terminale vorhanden ist.

4. Spina bifida occulta. Bei dieser Form findet man bei der äußeren Betrachtung kaum eine Veränderung, keinen Tumor in vielen Fällen eine Verdickung der Haut und eine Hypertrichosis, auf die schon Virchow aufmerksam gemacht hat. Die Haare sind immer mit ihrer Spitze gegen den Gipfel des Tumors gerichtet und bei außerordentlicher Länge schwanzartig nach abwärts fallend. Ja es sind Fälle beschrieben worden, wo es zur Bildung einer Pferdemähne gekommen ist. Es besteht bei dieser Mißbildung nur ein Wirbelspalt, den man meist durchfühlen kann. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Meningocele, die intrauterin durch Schrumpfung geheilt ist. Hierfür spricht auch der Sitz in der Ileosacralgegend. Die starke Haarentwicklung wird zuweilen auch bei den übrigen Formen der Spina bifida beobachtet. Kombinationen der Meningocele mit Myelocystocele als Meningomyelocystocele sind nicht selten. In manchen Fällen sehr oft bei der Spina bifida occulta findet man Tumoren wie Fibrome, Lipome, Gliome, Myome, Mischtumoren und Dermoidcysten, wozu es durch Keimversprengung bei der gestörten Entwicklung leicht kommen kann. (Henle).

Diagnose.

Die Diagnose einer Spina bifida ist meist leicht, meist schon durch eine äußere Betrachtung zu stellen. Eine Rachichisis, bei der man direkt auf die Medullarplatte sieht, vermag auch der wenig geübte zu erkennen. Leicht ist auch eine Myelocele zu erkennen. Die samtartig, rote Area medullo-vasculosa ist typisch, noch leichter wird die Diagnose, wenn man die beiden Polgrübchen erkennen kann. Weniger leicht wird oft die Diagnose, durch Ulcerationen und darauffolgende Ueberhäutung eine Differentialdiagnose mit einer narbigen Myelocystocele erschwert ist. Bei den anderen Formen der Spina bifida ist es zuweilen unmöglich, die Art der Spina bifida zu diagnostizieren. Den größten Knochendefekt hat die Myelo-

cele, meist sind 2—3 Wirbel gespalten. Bei der Durchleuchtung des Sackes einer Myelomeningocele findet man zuweilen dunkle Stränge durch den Sack ziehen, die den Nerven entsprechen. Der Durchleuchtung kann man aber keinen allzu großen Wert beilegen, denn man kann nicht in allen Fällen die Nerven durch den Sack ziehen sehen, auch in Fällen, in denen der Sack vollkommen durchsichtig erscheint. Ausgedehnte Lähmungen, ebenso das Vorhandensein von Klumpfuß und von Spaltbildungen an anderen Körperteilen spricht mehr für eine Myelocele bezw. eine Myelomeningocele. Wenn man in der lumbalen oder sacralen Gegend eine Hypertrichosis findet, so wird man an eine Spina bifida occulta denken. Bei Lähmungen der unteren Extremitäten wird man die Wirbelsäule abtasten und unter Umständen einen Spalt durchfühlen.

Prognose.

Je nach Art und Grad der Mißbildung ist die Prognose sehr verschieden. Bei einer Rachischisis totalis ist die Prognose infaust. Die Kinder können zwar einige Tage leben, also auch schreien und atmen, trotzdem die Medulla oblongata nicht geschlossen ist. Aber die ausgedehnten Lähmungen machen ein Leben unmöglich, zumal das zarte gefäßreiche Gewebe der Medullarplatte für Infektionen leicht zugänglich ist, ja zuweilen schon intrauterin durch das Fruchtwasser maceriert ist. Nicht viel besser ist die Prognose bei der Myelocele. So kommt es, daß man bei allen Abhandlungen über die Prognose und Operationsindikationen es immer wieder liest, daß bei der Myelocele die Prognose infaust ist. Ohne Operation sind die Kinder unrettbar verloren. Zunächst sind es die Lähmungen, die bei dieser Form so recht häufig sind, und die Prognose sehr trüben. Alsdann der so häufige Sitz in der Lumbosacralgegend, wo eine Benetzung mit Urin und eine Verunreinigung mit Kot ziemlich unvermeidbar ist. Die Hauptgefahr liegt natürlich, wie oben bei der Rachischisis erwähnt ist, in der leichten Infek-

tionsmöglichkeit der Area medullo-vasculosa. Bei der kleinsten Ulceration, zu der es so leicht durch Decubitus kommen kann, ist oft binnen kurzer Zeit eine schwere Meningitis zu befürchten; zumal dahier — wie experimentell erwiesen ist — ein äußerst günstiger Nährboden für Bakterien besteht. Bei der embryonal später entstandenen Form der Spina bifida, der Myelocstocele liegen die Verhältnisse günstiger. Da nur der Knochen und die Dura gespalten sind, so wäre die Prognose durchaus günstig zu stellen, wenn nicht die Hauptgefahr in dem erhöhten Druck des erweiterten Zentralkanals läge. Das Rückenmark degeneriert allmählich infolge des immer mehr zunehmenden Druckes.

Am besten ist die Prognose bei der Meningocele. Da nur die Wirbelsäule und die Dura gespalten sind, ist eine Meningitis nicht so leicht zu befürchten. Sehr günstig für die Prognose ist auch ihr tiefer Sitz in der Lumbosacralgegend. Denn allgemein gilt die Regel, je tiefer der Sitz der Mißbildung liegt, desto günstiger ist die Prognose. Eine Spaltung der Wirbelsäule im Bereich des Kreuzbeins und der unteren Lendenwirbelsäule hat natürlich die besten Heilungsmöglichkeiten, aber es kommt auch leichter zur Beschmutzung mit Urin und Kot und dadurch zur Infektion. Eine andere Gefahr besteht in der Perforation des Sackes. Die dorsale Wand der Cyste ist meist papierdünn, sodaß eine Ulceration leicht den Sack zum Bersten bringen kann. Ist die Meningocele einmal geplatzt, so ist fast stets das Todesurteil über das Kind gefällt. Entweder kommt es bald zum Exitus infolge des Ablaufens der Cerebrospinalflüssigkeit, evtl. durch die plötzliche Druckentlastung zum Einpressen der Medulla oblongata in das Foramen magnum des Schädels und den damit verbundenen Folgezuständen; oder aber es kommt in kurzer Zeit zur eitrigen Meningitis. In der bereits erwähnten Dissertation E. Eldracher über 12 Fälle von Spina bifida cystica ist das Operationsergebnis folgendes: 5 Kinder leben noch = 41,7 %, vollkommen gesund sind von diesen 4 Kinder = 33,3 %.

Bei der Spina bifida occulta braucht man von keiner Prognose zu sprechen, die lokale Infektionsmöglichkeit fällt fort, zum Exitus kann es nur durch sekundäre Ursachen (Lähmungen etc.) kommen.

Therapie.

Die einzige Möglichkeit einer Therapie ist bei den meisten Formen nur die operative. Die Operation wird wegen der Art des Leidens und der zunehmenden Steigerung der Infektionsgefahr in der Regel in den ersten Lebenswochen oder Monaten vorgenommen. Natürlich wird durch die geringe Widerstandsfähigkeit der Kinder die Prognose der Operation sehr getrübt. Großen Wert wird man natürlich bei der Operationsindikation auf den Allgemeinzustand des Kindes und auf die Art der Mißbildung legen. Auch hierbei gilt wieder die Regel: Je später im embryonalen Leben die Mißbildung entstanden ist, je geringer der Defekt und je tiefer an der Wirbelsäule der Sitz ist, desto günstiger sind die Aussichten für eine Operation. Bei einem tiefen Sitz jedoch ist eine Verunreinigung und dadurch eine Infektion schwer zu vermeiden. Die Infektionsgefahr ist abhängig vom lokalen Zustand der Wunde. Man achte daher auf Decubitus Maceration, Erosionen und Ekzeme. Leider zeigen die Frühformen der Spina bifida wegen des zarten gefäßreichen und nervenhaltigen Gewebes der Area medullovasculosa am häufigsten Ulcerationen und verschlechtern dadurch die so wie so schon ungünstige Prognose. Daß bei Bestehen einer Ulceration eine aseptische Operation ausgeschlossen und die Infektion der Wunde fast unvermeidlich erscheint, ist ohne weiteres klar. Man wird also das Ulcus zunächst zum Abheilen bringen, um ein aseptisches Operationsgebiet zu schaffen. Es gelingt dies aber nur in einem kleinen Teil der Fälle. Bei den Formen der Spina bifida, wo der Sack prall gespannt ist, tritt nämlich mit der Ulceration die Gefahr der Perforation auf. Am größten ist die Gefahr bei den papierdünnen Bedeckungen der Myelocele. Mit der Perforation des Sackes ist, wie schon aus-

führlich geschildert, das Schicksal des Kindes besiegelt. Bei Erfolg der Perforation des Sackes ist jede Operation aussichtslos. Einige Operationen will ich hier in ihrer geschichtlichen Reihenfolge aufführen.

Zunächst wurde — wie leicht erklärlich — die Incision und die Punktion des Sackes angewandt. Die Incision ist zu verwerfen, da es zu einem ständigen Liquorabfluß kommen muß und dadurch die Infektionsgefahr erhöht ist. Die Punktion ist nur für diejenigen Fälle zu reservieren, wo eine Radikaloperation bei Gefahr des Berstens des Sackes unmöglich ist. Da sich nach der Punktion der Sack stets wieder mit Liquor anfüllt, suchte man durch Injektion von reizenden die Entzündung anregenden Flüssigkeiten — wie Jodtinktur im Anschluß an eine Punktion die Wände des Sackes zum Verkleben zu bringen. Trotz einiger Erfolge kann diese Methode bei den zahlreichen Mißerfolgen nicht mit den neueren Operationen auf gleiche Stufe gestellt werden.

Ein anderes Operationsverfahren bestand in der Ligatur des uneröffneten Sackes. Bei reiner Meningocele ist dieser Operation eine bestimmte Berechtigung nicht abzusprechen. Da man aber eine Differentialdiagnose vor Eröffnung des Sackes recht oft gar nicht stellen kann, — da man außerdem bei der Operation im Dunkeln arbeitet, so ist diese Methode auch zu verwerfen, zumal die Infektionsgefahr auch nicht erheblich herabgesetzt wird.

Wir kommen nun zu den typischen Operationen. Es gibt verschiedene Methoden, die sich aber im großen ganzen wenig unterscheiden und im Grunde darauf hinauslaufen, möglichst natürliche Verhältnisse durch plastische Radikaloperationen nach Art der Hernienoperationen zu schaffen. Der Sack wird eröffnet, der Liquor abgelassen, bis die Sackwandungen sich aneinander legen lassen, und ein Teil der Wandung excidiert. Die Hauptaufgabe besteht wohl in der Herstellung eines plastischen Verschlusses der Defekte der Wirbelsäule, um dem Innendruck des Wirbelkanals genügenden Widerstand entgegen zu setzen, denselben vor äußeren

Insulten zu schützen. Es sind hierfür verschiedene Arten und Methoden der Plastik angegeben. Bei einem kleinen Spalt von einigen Millimetern genügt die Hautnaht, bei allen anderen Formen sucht man allgemein durch die Bildung von 2 seitlichen Muskel-Fascien-Periostbrücken aus der Nachbarschaft der Wirbelsäule eine möglichste Wiederherstellung der normalen Verhältnisse zu erreichen. Die Gefahr einer Infektion ist bei einiger Asepsis und guter Wundbehandlung bei vorherigem aseptischen Operationsgebiet nicht viel höher als bei anderen Operationen, zumal wenn ein Nachsickern von Liquor cerebrospinalis nicht stattfindet.

Die Gefahr einer Meningitis ist also im Wesentlichen nur zu befürchten, wenn es sich um Operationen handelt, die bei bestehenden Ulcerationen gemacht sind. Eine Verminderung des intrakraniellen und intravertebralen Drucks bei Eröffnung des Sackes sucht man dadurch zu vermeiden, daß man das Kind bei der Operation auf den Bauch mit tiefer hängendem Kopf lagert. Auch in der Nachbehandlung ist diese Lage sehr zweckmäßig, um einen möglichst geringen Druck auf die Operationswunde auszuüben. Am besten schickt man der Incision des Sackes eine Punktion voraus, um ein zu schnelles Ausfließen des Liquors zu vermeiden, da es bei einer zu starken Druckschwankung zu einer Abknickung und Abklemmung im Foramen magnum kommen kann mit den tötlichen Wirkungen von Seiten der Atemzentren oder des Hydrocephalus. Nach Muscatello contraindiziert das Bestehen eines Hydrocephalus jede Operation. In den Fällen eines leichten Hydrocephalus im Anschluß an die Operation könnte man bei der infausten Prognose dieser Fälle noch versuchen, nach dem von Mikuliczgeübten Verfahren der subcutanen Drainage in den Subarachnoidalraum des Gehirns die Drucksteigerung herabzusetzen. Es ist mir nicht gelungen, irgend welche Resultate über diesbezügliche gelungene Operationen in der Literatur zu finden.

Postoperativer Hydrocephalus und postoperative Läh-

mungen trüben so oft noch manche sonst so gut verlaufenen Operationen. Worauf der postoperative Hydrocephalus beruht, ob stets eine Meningitis diffusa serosa im Anschluß an eine Infektion der Wunde vorliegt, ist noch nicht geklärt. Zum Glück ist die Häufigkeit eines postoperativen Hydrocephalus unter normalen Verhältnissen relativ gering. Die meisten Fälle beruhen unstreitbar auf einer lokalen Infektion der Operationswunde.

Es ist schwer, bei bestehenden Lähmungen eine Indikationsstellung für die Operation zu geben. Schwere motorische und sensible Lähmungen der unteren Extremitäten sind unbedingt ungeeignet für eine Operation, leichtere Lähmungen bilden indessen keine Contraindicationen, auch wenn man annehmen muß, daß dieselben post operationem nicht zurückgehen. Die Operation ist als vollauf gelungen zu bezeichnen, wenn die Lähmungen später nicht zunehmen.

Zum Schluß füge ich einige Fälle aus der medizinischen Poliklinik zu Marburg an:

Eigenbeobachtung Nr. 1.

Anamnese: Vater ist herzleidend, Mutter ist gesund. Mißbildungen sind in der Familie nicht beobachtet. Das Kind wurde nach normal verlaufener Schwangerschaft spontan geboren; es wog bei der Geburt 6 Pfund. Die Mutter bemerkte nach der Geburt am Rücken des Kindes eine Geschwulst. Das Kind war immer lebensfrisch und hat bisher regelmäßig und gut getrunken. Stuhlgang o. B. Keine Lähmungen der unteren Gliedmaßen.

4. 4. 1914 in die Klinik gebracht. Status: Zartes etwas schwächliches Kind. Abgesehen von der Geschwulst am Rücken keine Mißbildung; alle Zeichen der Reife vorhanden. Ueber der Lendenwirbelsäule eine breitbasig aufsitzende, etwa apfelgroße, fluktuierende Geschwulst. Man kann deutlich eine Area-medullo-vasculosa erkennen. Der Wirbelkanal ist oberhalb der Geschwulst vollkommen geschlossen. Es ist nur ein oberes Polgrübchen zu erkennen. Die Röntgenaufnahme gibt keinen einwandfreien Befund. Auf der Höhe des Tumors ist die Haut maceriert und zeigt leicht entzündliche Veränderungen.

30. 4. 1914: Die auf der Höhe der Geschwulst gelegene, leicht nässende etwa 1 cm im Durchmesser betragende Partie ist gut in Epithelisierung. Da eine Operation verfrüht erscheint, wird das Kind, das sich sonst in leidlichem Kräftezustand befindet, vorläufig entlassen.

13. 5. 1914: Wiederaufnahme in die Klinik. Das Kind ist in der Zwischenzeit immer munter gewesen und hat an der Brust gut getrunken. Sein Ernährungszustand ist gut. Stuhlgang von goldgelber Farbe. Keine Lähmungen der Extremitäten oder des Mastdarms. Die Haut über der Geschwulst zeigt keine Ulcerationen oder eine Infektion, ebensowenig die direkte Nachbarschaft. Am Bauch, in den Leistenbeugen und an der Innenseite der Oberschenkel ist die Haut etwas wund; sie wird durch Salbenbehandlung reizlos gemacht.

16. 5 1914: Nachdem dies gelungen ist, wird die Operation vorgenommen. (Prof. K ö n i g). Aethernarkose bei erhöhtem Kreuz und tiefer gelagertem Kopf. Es werden über dem Scheitel des Sackes zwei bogenförmige halbovale Schnitte angelegt, die denselben umfassen. Es gelingt nicht die Rückenmarkshäute von der Cutis zu trennen. Der Sack wird eröffnet, und es entleert sich klarer Liquor. Ein Blick in die glatte, spiegelnde Höhle zeigt, daß von unten her Nervenfasern — etwa ein Dutzend — zu dem Scheitel hinziehen. Es werden nun seitlich von dem ovalen Deckel auf dem Scheitel des Sackes zwei halbmondförmige Hautstücke excidiert. Von dem Deckel wird die narbige äußere Bedeckung entfernt und der Rest als Hinterwand des Rückenmarks aufgenäht. Ueber dem Deckel werden aus der Umgebung losgetrennte Muskel- und Fascienlappen medial vereinigt durch in mehrere Etagen angelegte Nähte. Die Haut wird wulstförmig aneinander gelegt und die Wunde durch fortlaufende Seitennähte geschlossen. Die Operation wird gut überstanden, der Puls ist voll und regelmäßig. Am Abend Temperatur 38°.

17. 5. 1914: Temperatur 39,5°. Das Kind ist ziemlich schwach, trinkt aber etwas an der Mutterbrust. Es schreit nicht wie normale Kinder, sondern es wimmert, und die Gesichtsfarbe ist blaß, Verbandswechsel.

18. 5. 1914: Zwischen den Nähten ist mäßige Menge Liquor durchgesickert, Temperatur 38,5°.

19. 5. 1914: Verbandswechsel. Dachziegelförmiger Verband. Wunde ist reaktionslos. Temperatur ist 36,3°. Am oberen Ende der Naht sickert etwas wasserklarer Liquor durch. Das Kind trinkt besser und sieht leidlich aus.

26. 5. 1914: Die Temperatur ist auf 37,2° gesunken. Das Kind ist munter, schreit laut, trinkt sehr gut uud ist nach Angabe der Mutter so lebhaft wie vor der Operation. Lungen o. B. Langsame Gewichtszunahme. Keine Lähmungen der Beine. Die daumendicke wulstige Hautpartie über der Geschwulst liegt der Unterlage fest auf, die Nähte werden entfernt.

1. 6. 1914: Es entleert sich aus der Wunde kein Liquor mehr. Am oberen Ende der Geschwulst hat sich ein kleiner, etwa 1 cm

großer subcutaner Absceß gebildet, der am Abend durchbricht. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist gut. Temperatur ist regelrecht.

5. 6. 1914: Der Absceß hat sich geschlossen. Die Haut ist über dem ganzen Tumor intakt. Das Kind wird als geheilt entlassen.

Auch wurde das Kind später mehrmals in alter Privatklinik (Prof. Müller) untersucht, und war der Befund zufriedenstellend.

Die Operation der Myelocele ist also als günstig verlaufen zu bezeichnen. Das Kind ist aber trotzdem im Jahre 1922 gestorben. Höchstwahrscheinlich infolge von Grippe-Pneumonie. Kind soll in der Entwicklung zurückgeblieben sein. Es bestanden sehr oft Stuhl- und Harnverhaltungen. Das Kind konnte sehr schlecht laufen. Weiteres konnte ich von den Eltern des Kindes nicht erfahren.

Eigenbeobachtung No. 2.

Anamnese: Eltern der Patientin sind gesund, ebenfalls zwei Geschwister. In der Familie sind keine Mißbildungen vorgekommen. Patientin wurde am 12. 3. 05 nach normal verlaufener Schwangerschaft in normaler Schädellage spontan geboren. Als Kind hatte Patientin Masern und Diphtherie, sonst will sie immer gesund gewesen sein. Mit 15 Jahren erste Menses, die regelmäßig und von normaler Stärke und Dauer waren. Patientin hatte dabei keine Beschwerden. Seit Juli 1919 bemerkte die Mutter, daß ihre Tochter oft gebückt dasaß und einen krummen Rücken bekam. Patientin selbst hatte gar keine Beschwerden. Status: 14,10. 1919: Kleines, jedoch sehr gut aussehendes Mädchen von gesunder Hautfarbe, die Muskulatur und der Knochenbau kräftig entwickelt. Rechtsseitige Kyphoskoliose in der Brustwirbelsäule und starke Lordose der Lendenwirbelsäule. In der Kreuzbeingegend eine starke Behaarung. Lungen ergeben einen normalen Befund. Herz von normaler Größe, Töne kräftig und rein. Puls 84, Temperatur 36,8°. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich. Leber nicht vergrößert. Milz nicht palpabel. Bauchdeckenreflexe lebhaft, Achilles und Patellarreflexe etwas gesteigert, keine Sensibilitätsstörungen. Im Urin befinden sich geringe Spuren von Eiweiß.

Diagnose. Spina bifida occulta. Therapie: Patientin wird 3mal wöchentlich elektriziert, zunächst mit schwachen Strömen, später mit etwas stärkeren Strömen.

Nachuntersuchung: am 11. 5. 1920 und 15. 9. 1923 und 25. 7. 1927.

Patientin klagt über keinerlei Beschwerden, sie ist größer und stärker geworden. Es besteht genau derselbe Befund wie im Jahre 1919. Die röntgenologische Untersuchung ergab im Bereiche der Sakralwirbel ein Offenbleiben der beiden ersten Sakralwirbel. Es sind keinerlei Sensibilitätsstörungen nachzuweisen.

Eigenbeobachtung No. 3.

Anamnese: Am 5. 4. 1906 wurde Patientin nach normal verlaufener Schwangerschaft ohne ärztliche Hilfe geboren. Die Eltern und zwei Geschwister leben und sind gesund. Die Mutter gibt an, ihre Tochter habe die Masern und Keuchhusten gehabt, sonst sei sie aber immer gesund gewesen. Im zehnten Lebensjahre stellten sich Beschwerden beim Gehen ein, die sich immer mehr verschlimmerten, sodaß sie sich in poliklinische Behandlung begeben mußte.

Status: Kleines, schwächliches junges Mädchen von etwas blasser Hautfarbe. Muskulatur und Knochenbau mäßig entwickelt. Die Lungen ergeben normalen Befund, Herz von normaler Größe, Töne rein, leise. Abdomen ist weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz sind nicht palpabel. Links neben dem Os sacrum eine Hauteinziehung, darüber eine warzenförmige, leicht pigmentierte, behaarte Erhebung. Temperatur 36,7°. Puls 82. Bauchdeckenreflexe lebhaft, Patellar- und Achillessehnenreflexe mäßig gesteigert, Babinski beiderseits negativ. Keine Sensibilitätsstörungen. Linker Fuß ist ausgesprochener Hohlfuß und Spitzfuß, Klauenstellung der Zehen. Linker Fuß ist etwas kleiner als rechter.

Zehen können mit Ausnahme der großen Zehe nicht in den Endphalangen gestreckt werden.

Therapie: Patientin erhielt elektrische Behandlung. Im Okt. 1924 begab sie sich in die Klinik von Herrn Prof. Dr. Simon, Frankfurt a/M.

29. X. 24: Operation: Schnitt über der Achillessehne und Z förmige Verlängerung derselben. Es gelingt den Spitzfuß auszugleichen. Naht der Weichteile. Katgutnaht fortlaufend der Haut Gipsverband bis Oberschenkel.

6. XI. 24. Nach glattem Verlauf in Gips entlassen.

3. XII. 24. Wiederaufnahme. Abnahme des Gipsverbandes als Atrappe. Gute Stellung des Fußes. An der kleinen Zehe ein 5 cm großes Druckulcus. Heiße Bäder. Nachts bleibt der Fuß in der Gipsschiene liegen. Hohlfuß unverändert.

9. XII. 24. erhält Patientin orthopädische Stiefel und wird am 12. XII. 24 ohne Gehbeschwerden entlassen.

Auf meine Nachfrage im Juli 1927 erfuhr ich, daß sie weitere Behandlung nicht nötig gehabt habe.

Aus den soeben beschriebenen Fällen von spina bifida geht hervor, daß die spina bifida occulta eine sehr günstige Prognose hat, während alle übrigen Formen der spina bifida nicht so günstig zu beurteilen sind. Auch in dem einen Fall, Eigenbeobachtung Nr. 1, verlief zwar die Operation günstig, aber das Kind blieb doch in der Entwicklung zurück und erlag infolge einer Grippe-Infektion wohl eher als ein normales Kind.

Zu vorstehender Arbeit wurde ich Anfangs meines Studiums von Herrn Prof. Dr. Ed. Müller, Marburg angeregt. Das bearbeitete Material stammt aus Fällen der med. Poliklinik in Marburg. Es ist mir angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle nochmals meinem leider verstorbenen Lehrer, Herrn Prof. Dr. Ed. Müller, für die Anregung und die mir gewährte liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

v. Recklinghausen: Untersuchungen über Spina bifida. Virch. Archiv 105, 1886.

Muscatello: Archiv für klinische Chirurgie 47, 1894 und 98, 1900.

Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere.

Ahlfeld: Mißbildungen der Menschen.

Schirmer, Eugen: Diss. Greifswald 1902. Ueber die chirurgische Behandlung der Spina bifida.

Marchand: Spina bifida.

Birnbaum: Klinik der Mißbildungen.

Kaufmann: Spezielle Pathologie.

Böttcher: Die Prognose der Operation der Spina bifida. v. Bruns Beiträge Bd. 53.

Bockenheimer: Atlas chirurgischer Krankheitsbilder.

„ Zur Kenntnis der Spina bifida, Langenbecks Archiv Bd. LXV.

Henle: Chirurgie der Wirbelsäule.

Wieting: Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida. v. Bruns Beiträge z. klin. Chir. Bd. 25.

Hennemann: Zur Behandlung der Spina bifida. Münchner med. Wochenschrift 1900. S. 1380.

Wagner: Ueber Spina bifida. Wiener klin. Wochenschrift Bd. 25.

Hildebrand: Die Behandlung der Spina bifida. Archiv klin. Chirurgie Bd. 46.

„ Zur operativen Behandlung der Hirn- und Rückenmarksbrüche. Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 28.

„ Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen zur Lehre der Spina bifida. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 36.

Brodmann: Ein Beitrag zur Behandlung der Spina bifida. v. Bruns Beiträge Bd. 76.

Dillmanns: Deutsche Chirurgische Lief. 62 a 1905.

Buccheri: Ueber die unmittelbaren Erfolge des chir. Eingriffs bei Spina bifida.

Neumann: Virch. Archiv 176. 1904.

Kroner-Marchand: Archiv für Geburtshilfe und Gynäkologie.
Walderhöfer: Spina bilida occulta. Diss. München 1905.
Blauwkuip H. J. J.: Spina bifida occulta. 1922 Arch. francobeges de chirurg. g. 5 no. 11 S. 1018—1022.
Voigt, J.: Spina bifida cervicales et lumbalis, ausgedehnte atypische Knorpel (Knochen) Bildungen. Anatomische Hefte Merkel-Bonnet Bd. 30 Heft 91. 1906.
Holmdahl, David Ed.: Die Myelodysplasielehre. Eine kritische anatomische Analyse der wichtigsten Symptome: Spina bifida occulta. Fovea coccygea. Fisteln und Narben der Sacrococcygealregion. Enuresis. Monatsschrift fur Kinderheilkunde.
Meyer, H.: Die Bedeutung der Spaltbildung im knöchernen Wirbelkanal in der Aetiologie orthopädischer Leiden. Beilageheft der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie" XLVI. Bd. 1925.
Mathis, H: Ueber 9 Fälle von Kraniorachischisis (Spina bifida) mit besonderer Berücksichtigung des axialen Skeletts. Virch. Arch. 257, 1925, IV.
Feriz, H.: Virch. Archiv. 257, 1025. IV.
Stockmeyer, K. M.: Zur Bewertung der chirurgischen Behandlung der Spina bifida. Beihefte zum Jahrbuch für Kinderheilkunde Heft 7, 1925.
Grei, A.: Virch. Archiv. 253, 1924, VI.
Holmdahl, D. E.: Entstehung der Spina bifida in der Lumbosakralregion. I. Abtlg. Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch 55, 1926.
Chamburow, D.: Zur Symptomatologie und Therapie der Spina bifida occulta bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 85, 1925, III.
Sonntag, Prof. Dr.: Mischtumor der Lendenkreuzbeingegend nebst Spina bifida occulta. Münch. med Wochenschrift Nr. 13, 1925.
Eldracher, Ernst: Diss. Marburg 1928. Die Fälle von Spina bifida cystica an der Marburger chirurgischen Universitätsklinik in den Jahren 1920—1927 (einschließlich) und ihre Operationsergebnisse.

Lebenslauf.

Ich, Walter Melde, bin geboren am 26. 10. 1895 zu Marburg a. d. Lahn als Sohn des Kreistierarztes R. Melde und seiner verstorbenen Ehefrau Marie geb. Ermert. Meine erste Schulbildung genoß ich in Marburg, alsdann besuchte ich die Gymnasien zu Marburg und Dillenburg. Mit Ausbruch des Krieges trat ich in das Heer ein und machte den Feldzug als aktiver Offizier K. J. R. 145 bis zum Schlusse mit. Im Jahre 1916 machte ich das Kriegsabitur. Nach Beendigung des Krieges nahm ich meinen Abschied und widmete mich darauf dem Studium der Medizin in Marburg. Im Sommer 1920 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im März 1923 bestand ich das medizinische Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren:

Göppert, Hofmann, Richarz, Korschelt, Meyer, v. Auwers, Fuchs, Nordmann, Kutscher, Strecker.

Ed. Müller, Schenk, Schwenkenbecher, Läwen, Burkhardt, Kehl, Löhlein, Berblinger, Gürber, Bonhoff, Uffenorde, Bessau, Freudenberg, Stertz, Zangemeister, Esch, Kirstein, Bielschowsky, Hildebrand, Ruete.

Mein Med. Prakt. Jahr verbrachte ich in der Med. Klinik bei Herrn Prof. Dr. Schwenkenbecher und in der chirurg. Klinik bei Herrn Prof. Dr. Läwen.

Nach meiner Approbation vertrat ich ältere Kollegen längere Zeit in Roßbach a/Sieg, Rennerod und Gemünden. Seit dem Jahre 1924 bin ich in eigener Praxis in Belzig (Mark) als prakt. Arzt tätig.